AUS DEM GERICHTLICH MEDIZINISCHEN INSTITUT BASEL
(VORSTEHER: PROF. DR. S. SCHÖNBERG)

PLÖTZLICHE TODESFÄLLE DURCH SPONTANE AORTENRUPTUR

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

GASTON SCHÄCHTELIN
AUS RENAN

SONDERABDRUCK
AUS DER „DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT F. D. GES. GERICHTL. MEDIZIN", BD. V

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1925

Genehmigt von der Medizinischen Fakultät Basel
auf Antrag von Prof. S. Schönberg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548825_0119

Unter den plötzlichen Todesfällen ist die spontane Aortenruptur, wie aus der Literatur hervorgeht, ein nicht so seltenes Vorkommnis. Auch in Basel ist in den letzten Jahren diese noch nicht vollkommen aufgeklärte Veränderung relativ häufig gefunden worden.

Das Thema ist schon lange das Objekt einer eingehenden Studie. 1862 hat *Geisler* eine tabellarische Zusammenfassung von 84 Fällen von Aneurysma dissecans publiziert, *Steffeneli* im Jahre 1883 sechzehn Fälle desselben Prozesses, so auch Schlipp 1895 38 Fälle mitgeteilt.

Die Ätiologie ist, soweit es sich um Veränderungen der Gefäßwand infolge Lues, Arteriosklerose und erhöhten Blutdruck handelt, mechanisch mehr oder weniger klar. Die Ruptur der gesunden Aorta bleibt aber vorläufig eine Streitfrage. Nach einzelnen Autoren genügt der erhöhte Innendruck zur Ruptur. *Busse* sagt z. B., daß plötzliche starke Muskelanstrengungen auch eine festgefügte Aorta mit gesunden Wandungen zu zerreißen vermögen, und zitiert den Fall eines 38jährigen sehr kräftigen und gesunden Kutschers, der beim Zurückhalten von scheuen Pferden plötzlich einen heftigen Schmerz in der Brust fühlte, sich aber bis zum folgenden Tage leidlich erholte. Bei der gleichen Anstrengung wiederholte sich aber der Anfall, der am anderen Tage mit Exitus endete. Die Sektion ergab einen 1 cm langen Querriß an der typischen Stelle oberhalb der Aortenklappen und ein Aneurysma dissecans der aufsteigenden Aorta. Ganz gesunde Aorta. Hypertrophie des Herzens.

Auch *Flockemann* und *Bostroem* vertreten dieselbe Ansicht. *Bostroem* glaubt, daß die Hauptsache beim Zustandekommen des Aneurysma dissecans das Trauma bildet. Bei den so häufigen Gefäßerkrankungen

müßte ein Aneurysma dissecans viel öfter vorkommen, wenn diese in erster Linie als ätiologischen Momente in Frage kämen.

Kaufmann gibt ebenfalls die Möglichkeit der spontanen Ruptur der gesunden Aorta zu. Er erwähnt in seinem Lehrbuch einen Fall, in dem eine Geburtswehe die Ursache zur Ruptur oberhalb der Klappen darstellte bei einer 33jährigen Frau.

Die Spontanruptur, meint *Oppenheim*, ist nicht auf eine Erkrankung der Wand zurückzuführen, sondern auf eine plötzliche Steigerung des Aortendruckes; er erklärt die typische Rupturstelle dicht oberhalb der Klappen dadurch, daß dies die Stelle der größten Wandspannung, des höchsten Druckes und der größten elastischen Dehnung ist. Alle blutdruckerhöhenden Ursachen spielen dabei eine wichtige Rolle.

Aschoff äußert sich dahin, daß bei abnormer Steigerung des Blutdruckes eine Ruptur entstehen kann auch ohne gröbere Wandveränderung. Im Lehrbuch der pathologischen Anatomie von *Aschoff* berichtet *Benda* über Spontanrupturen der Aorta, zu denen Arbeiten in gebückter Stellung einmal, ein anderes Mal die Defäkation durch Anspannen der Bauchpresse die Veranlassung waren. Es fanden sich in diesen Fällen keine schweren makroskopischen Veränderungen, dagegen mikroskopische in Gestalt von degenerativen Vorgängen im Bindegewebe oder dissezierende Entzündungen.

Die Gegenansicht vertritt *Ribbert*, indem er die Ruptur der Aorta, solange sie normal ist, für unmöglich hält.

Auf dem 10. Pathologischen Kongreß 1906 in Stuttgart wurde das Vorkommen einer Spontanruptur der gesunden Aorta ebenfalls verneint.

Fischer sagt, daß eine gesunde Aorta einen Druck, ohne zu reißen, ertragen kann, wie er intra vitam überhaupt niemals denkbar ist. *Hering* gibt weiter an, daß häufig plötzliche und bedeutende Blutdrucksteigerungen eintreten, ohne daß deshalb eine Ruptur der normalen Aorta erfolgt. *Fischer* und *Dietrich* meinen, daß mit den gewöhnlichen Färbemethoden nur der Nachweis der groben Läsionen gelingen kann, und daß man vorsichtig sein soll, eine Aorta als normal zu bezeichnen. In einigen Fällen sind tatsächlich durch *Walz* und *Lubarsch* feine und diffuse degenerative Prozesse vorwiegend in der Media nachgewiesen worden, und zwar konnten sie nur durch besonderes Verfahren kenntlich gemacht werden (Kossasche Methode). *Marchand* findet, daß es rationeller sei, das Vorhandensein solcher feinen, mit den gewöhnlichen Färbemethoden nicht nachweisbaren, Wandläsionen anzunehmen, als die Wirkung der Blutsteigerung zu überschätzen. *Schede* ist auch skeptisch, indem er die Ruptur der gesunden Aorta durch Steigerung des Blutdruckes als eine ganz erstaunliche Tatsache bezeichnet. Auch *Solot* und *Sarvonat* lehnen den allein gesteigerten Blutdruck als ungenügend ab.

Oberndorfer, Horn, Schneider haben neuerdings Fälle publiziert, bei denen angeblich die Aorta gesund war. Im Fall *Oberndorfer* handelt es sich um ein Aneurysma dissecans vom Beginn bis zur Teilungsstelle der Aorta ohne luetische oder arteriosklerotischen Veränderungen bei einem Nephrosklerotiker. *Horn* hat einen sehr interessanten Fall veröffentlicht: 48jährige Frau, die an Schrumpfniere starb, bei der während des Lebens, wahrscheinlich viele Jahre vor dem Tode, ein Abriß der Aorta über den Aortenklappen durch Intima und den größten Teil der Media hindurch stattgefunden hat, der völlig wieder verheilt ist. Aorta sonst ganz gesund. Der Riß stellt einen Zufallsbefund bei der Sektion dar. *Horn* nimmt an, daß der durch die Schrumpfniere bedingte hohe Blutdruck für das Zustandekommen der Ruptur verantwortlich gemacht werden muß.

3 Fälle von spontanem Riß der Aorta bei chronischer Nephritis wurden von *Löffler* publiziert. Bei der letzten Veröffentlichung kommt er wie *Horn* zum Schluß, daß als Hauptmoment der stark erhöhte Blutdruck bei hochgradig hypertrophischem, suffizientem Herzen in Betracht komme.

1924 erschien eine Arbeit von *Furno*, in welcher der Nikotinvergiftung eine große Rolle zugeschrieben wird. *Furno* sagt: „Die Entstehungsbedingungen für die Spontanrupturen der Aorta sind gegeben in Läsionen der Aortenwand (prädisponierende Faktoren) und in Erhöhung des artiellen Blutdruckes und Nierenveränderungen (effektuierende Faktoren). Von den prädisponierenden Wandveränderungen ist die Arteriosklerose der Aorta zu nennen, die aber sicherlich keine allzu häufige Ursache darstellt. Viel häufiger erscheint als Ursache der Aortenruptur eine Atrophie der Aortenwand, die aus einer Zerstörung der elastischen und muskulären Fasern der Media hervorgeht. Diese toxische Mesaortitis soll am häufigsten durch Nikotinvergiftung hervorgerufen werden.“ Dieser Theorie ist entgegenzuhalten, daß die Veränderungen durch Nikotin zu wenig bekannt sind, um zu einem solchen Schluß kommen zu können; außerdem sollte man bei der starken Verbreitung des Rauchens wohl häufiger Aortenrupturen erwarten, und drittens müßte man sie mehr bei Männern als bei Frauen finden, was aber nach einer Statistik von *Key-Aberg* nicht der Fall ist. Die Aortenrupturen verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf beide Geschlechter. Auch bei den Basler Fällen können wir dies bestätigen.

Ein weiteres ätiologisches Moment für das Zustandekommen einer Aortenruptur bildet die dissezierende Arteriitis durch bakterielle Invasion. Solche Fälle beschrieben *Babes* und *Mironescu*.

Der nicht einheitlichen Ätiologie der spontanen Aortenruptur entspricht auch ein Vorkommen derselben in fast jedem Alter. *Rokitansky* beschrieb einen Fall bei einem 8jährigen Knaben, *Oppenheimer* bei

einem 9jährigen Mädchen. Außerdem seien noch die Fälle von *Schlipp*, *Geisler*, *Ernst*, *Schütte* und *Lurz* erwähnt. Bei 3 Fällen von *Letulle* und *Balthazard* (29jähriger Mann, 30jährige Frau, 25jähriger Bursche), war Lues die Ursache. Die Fälle von *Geisler*, *Schütt* und *Ernst* wurden durch entzündliche oder degenerative Veränderungen der Intima bedingt. Beim Fall *Lurz* handelte es sich um einen 24jährigen Mann mit kongenitaler Schwäche der Aortenwand, Herzhypertrophie und Nephritis. Die Ruptur erfolgte beim Erbrechen. Unter den 38 Fällen von *Schlipp* befinden sich 10 zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr; die folgenden Jahrzehnte sind weniger stark beteiligt, während das 7. Dezennium wieder einen Anstieg zeigt.

Schließlich wären noch kongenitale Anomalien des Gefäßsystems zu erwähnen, bei denen die enge Aorta und die dünne Wand hauptsächlich in Betracht kommt. *Fraenckel* sagt, daß bei mancher spontanen Aortenzerreißung eine Isthmusstenose übersehen worden sein dürfte, und er publiziert 2 Fälle von typischer Abschnürung der Aorta im Bogen. Solche Fälle wurden auch von *Aschoff*, *Borst*, *Thiem*, *Wasastjerna*, *Sella* und *Rumpf* beschrieben. Einen Fall von Verdünnung der sonst normal gebauten Aortenwand beschrieb *Strümpell*: plötzlicher Todesfall bei einem 25jährigen Mann.

Im folgenden möchte ich über die Fälle von spontanen Aortenrupturen berichten, die in den letzten Jahren im Basler gerichtlich-medizinischen Institut zur Sektion kamen. Es sind im ganzen 9 Fälle, bei denen durchwegs krankhafte Veränderungen an der Rupturstelle der Aorta bestanden.

Fall 1. Sektion 10. 1918. E. M., 53jähriger Kutscher. Plötzlicher Tod auf dem Areal einer chemischen Fabrik, keine schwere Arbeit.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herzbeutel vollständig ausgefüllt mit flüssigem und geronnenem Blut. Herz etwas vergrößert, kontrahiert, die Höhlen leer. Herzklappen geringgradig verdickt. Wanddicke links 13 mm, Muskel blaß, von guter Transparenz ohne Schwielen. Aorta asc. zeigt nur geringgradiges Atherom, Trübungen und Verdickungen, nirgends Narben. 2 fingerbreit oberhalb der Klappen ein fast zirkulärer 6 cm langer Riß durch Intima und Media mit unregelmäßigen Rändern. Adventitia stark von Blut durchsetzt, durch einen unregelmäßigen Riß mit dem Cavum des Herzbeutels kommunizierend. An der Aorta thoracica sowie abdominalis und ihren Ästen ziemlich stark ausgesprochene atheromatöse Erweichungen und sklerotische Verdickungen.

Nieren sind klein, Oberfläche zeigt zahlreiche unregelmäßige tiefe Einziehungen mit starker Verschmälerung der Rinde, Konsistenz derselben erhöht. Die übrige Sektion ergibt ein chronisches substantielles Lungenemphysem mit chronischer sklerosierender Tuberkulose im Oberlappen, sowie zahlreiche Verwachsungen am Peritoneum.

Eine mikroskopische Untersuchung wurde in diesem Falle nicht unternommen.

Fall 2. Sektion 45. 1918. B. M., 77jährige Frau mit Kyphoskoliose. Plötzlicher Tod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herzbeutel ausgefüllt mit flüssigem und geronnenem Blut. Aorta weit mit sehr starkem Atherom und Sklerose. Oberhalb der Klappen ein 2 cm langer unregelmäßiger Riß durch alle Schichten.

Nieren zeigen auf der Oberfläche zahlreiche arteriosklerotische Narben, in deren Bereich die Rinde verschmälert ist. Konsistenz ist erhöht.

Übrige Bauchorgane zeigen Stauung und Atrophie. Am Gehirn im linken Nucleus caudatus ein kleiner cystischer brauner Erweichungsherd. Mikroskopisch nicht untersucht.

Fall 3. Sektion 26. 1922. Sch. H., 47jähriger Metzger. Während der Arbeit (mit Aufwischen des Bodens beschäftigt) plötzlich tot umgefallen.

Herzbeutel mit flüssigen geronnenen Blutmassen ausgefüllt. Herz vergrößert, Höhlen leer. Der linke Ventrikel ist erweitert, Trabekel abgeflacht, Mitralklappen an der Basis herdförmig stark verkalkt, Aortenklappen verdickt, die mittlere und rechte Klappe breit miteinander verwachsen, stark verdickt und retrahiert. Aorta ist am Anfangsteil diffus erweitert und ausgebuchtet. Der Umfang beträgt oberhalb der Klappen 12 cm, Wand stellenweise verdünnt. Die Intima zeigt neben fleckigen Trübungen und Verdickungen namentlich nach rechts hin eine stark narbige Beschaffenheit mit unregelmäßigen Einziehungen. Dicht oberhalb der linken Klappe findet sich ein schräger 2 cm langer unregelmäßig geformter Riß, der sämtliche Wandschichten betrifft. Dicht daneben finden sich narbige Veränderungen und Einziehungen.

Der rechte Ventrikel ist nicht erweitert, Klappen zart, Kranzarterien zeigen geringes Atherom. Wanddicke links 12—13 mm, Muskel blaß, sonst von normaler Beschaffenheit.

Nieren zeigen makroskopisch und mikroskopisch keinerlei Veränderungen.

Die übrige Sektion ergibt außer allgemeiner Stauung keinen wesentlichen Befund.

Mikroskopische Untersuchung: Aorta dünn; ziemlich stark ausgebildete Arteriosklerose und Sklerosierung der Intima. Ziemlich reichlich alte Narbenbildungen in der Media mit herdförmigem Untergang der elastischen Fasern. Im Bereich der Narben geringgradige perivasculäre Lymphocyteninfiltration, keine Granulationsherde.

Herz: Außer Fragmentatio myocardii nichts besonderes.

Fall 4. Sektion 14. 1923. R. G., 52jähriger Mann. Beim Besuche eines Bekannten plötzlich tot zu Boden gefallen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Mittelkräftiger Mann, äußerlich keine Verletzung. Lungen emphysematös und ödematös.

Herz beidseits schlaff, Höhlen erweitert mit Abflachung der Trabekeln. Aorta ist im ganzen Verlauf weit und dünn, mit geringen Verdickungen.

In der rechten Inguinalgegend ein faustgroßer gut redressierbarer Skrotalbruch mit Dünndarm ohne Stauung als Inhalt.

In der Bauchhöhle ist das retroperitoneale Bindegewebe zu beiden Seiten der Wirbelsäule bis hinab ins kleine Becken und hinauf bis zum Zwerchfell ausgedehnt durchsetzt von geronnenen Blutmassen. $5^1/_2$ cm oberhalb der Teilungsstelle der Aorta abdominalis in den beiden Iliacae eine quere vollständig zirkuläre Zerreißung der Aorta, die sehr stark verdünnt ist, und hier einen Umfang von $8^1/_2$ cm zeigt. Die Intima ist in nächster Nähe des Risses ziemlich stark atheromatös und sklerotisch umgewandelt. An der Teilungsstelle beträgt der Umfang noch 5 cm. Unterhalb dieses Risses findet sich ein 2. querer, 2 cm langer, unregelmäßiger Riß, der nur die inneren Schichten der Wand betrifft. Adventitia ist hier durch Blutmassen von den inneren Schichten abgelöst.

Abdominalorgane sind stark anämisch. Nieren zeigen makroskopisch keine Veränderung, mikroskopisch nicht untersucht.

Mikroskopische Untersuchung der Aorta: Hochgradige Arteriosklerose. Hyalinisierung der Intima. Verkalkung der Intima und Media.

Fall 5. Sektion 23. 1923. M. B., 87jährige Frau. Tot im Zimmer aufgefunden.

Herzbeutel ausgefüllt mit flüssigen und geronnenen Blutmassen. Herz etwas klein, schlaff, in den Höhlen kein Blut. Mitralklappen sind geringgradig verdickt, ebenso die Aortenklappen an der Basis. Der linke Ventrikel etwas erweitert, Trabekel und Papillarmuskel abgeflacht. Die Aorta zeigt einen Umfang von $7^1/_2$ cm. Intima unregelmäßig fleckig verdickt und getrübt, mit stellenweise plaqueförmige Einlagerungen. 4 cm oberhalb der linken Klappe findet sich ein schräger 2 cm langer, ziemlich gerader Riß durch Intima und Media an der Stelle der stärksten arteriosklerotischen Veränderungen der Wand. Zwischen den inneren Schichten und der Adventitia ist das Gewebe mantelförmig stark blutig durchsetzt. An der Basis der Aorta hinten findet sich ein großer unregelmäßiger mäßiger Riß der Adentitia gegen den Herzbeutel hin. Am rechten Herzen keine Veränderungen. Kranzarterien ziemlich stark sklerotisch.

Nieren klein, Oberfläche fein granuliert, blaß. Rinde ist auf 4 mm verschmälert, Transparenz im ganzen gut, Konsistenz bedeutend erhöht, Blutgehalt gering.

Mikroskopische Untersuchung: Aorta: sehr stark ausgesprochene Arteriosklerose mit Wucherung und Sklerosierung der Intima und Verkalkung derselben bis in die Media hinein mit Untergang der elastischen Fasern. In der Media sind vielfach die elastischen Fasern zugrundegegangen, und zwar so, daß ihre Konturen sich im Elastin-Präparat nach Weigert nicht mehr blau färben, hingegen noch sichtbar sind. Mit der Sudanfärbung findet sich sehr stark ausgesprochene Verfettung der Intima und Media.

Nieren zeigen durchwegs eine starke Verbreiterung des Interstitiums mit ausgesprochener Lymphocyteninfiltration und Untergang des Parenchyms. Glomeruli sind sehr dicht gelagert, teilweise hyalin umgewandelt. Gefäße stark verdickt, namentlich die mittleren und kleinen.

Herzmuskel zeigt nichts besonderes.

Fall 6. Sektion 51. 1923. P. F., 55jähriger Mann. Plötzlicher Tod auf der Straße unter Hämoptoe.

Am Arcus Aortae findet sich ein über faustgroßes Aneurysma mit reichlich Cruormassen. Die Hinterwand ist mit dem Oesophagus breit verwachsen. Etwas oberhalb der Bifurkation der Trachea findet sich eine fünffranksstückgroße Perforation in den Oesophagus.

Im Magen und Oesophagus reichlich Blut. Aorta ascendens zeigt neben reichlichen Atherom stellenweise unregelmäßige narbige Einziehungen der Wand.

Mikroskopisch wurde der Fall nicht untersucht.

Fall 7. Sektion 5. 1924. R. C., 52jährige Frau. Plötzlicher Tod nachts im Bette.

Herzbeutel von Blutmassen stark angefüllt. Das Herz ist groß, kontrahiert. In den Höhlen nur sehr wenig Blut. Der linke Ventrikel nur wenig erweitert. Mitralklappen am Schließungsrand ziemlich stark verdickt. Aortenklappen zeigen nur wenige Verdickungen an der Basis. Die Aorta hat einen Umfang von 9 cm, ist deutlich dünn. Intima zeigt stellenweise unregelmäßige Trübungen und Verdickungen. 6 cm oberhalb der Klappen findet sich ein querer 4 cm langer

Riß der inneren Wandschicht. Intima ausgedehnt abgelöst, die dadurch gebildete Höhle von Blutmassen ausgefüllt, die äußeren Wandschichten stark blutig durchsetzt. Der äußere Sack des Aneurysma dissecans ist innerhalb des Herzbeutels unregelmäßig rupturiert. Muskel 18—20 mm dick, auf Schnitt braunrot, etwas weißlich gesprenkelt, Kranzarterien weit mit kleinen fleckigen Trübungen und Verdickungen. Der rechte Ventrikel ist nicht erweitert, Klappen zart, Wanddicke 8—10 mm. Aorta thoracica zeigt an der Intima ausgedehnte Trübungen, Verdickungen und Verkalkungen.

Nieren klein, Kapsel etwas adhärent, Oberfläche teils blaß, teils blutreich, im ganzen fein granuliert mit unregelmäßigen tiefen Einziehungen und Infarktnarben. Auf Schnitt Rinde verschmälert, Blutgehalt gering, Konsistenz erhöht.

Milz stark vergrößert, Bulpa fest, dunkelrot, blutreich. Leber ist auch vergrößert, zeigt Stauung und herdförmige Verfettung.

Mikroskopische Untersuchung: Die ganze Aorta ist dünn. Intima ist stark gequollen, ausgedehnt verfettet. In der Media sind die elastischen Fasern kräftig und reichlich, erscheinen aber vielfach kurz und stellenweise schollig.

Niere: Glomeruli im ganzen dicht gelagert, groß, zell- und blutreich, das Endothel der Kapsel nicht gewuchert, die gewundenen Kanäle zeigen vielfach Quellung, Trübung und Verfettung der Epithelien, sowie Desquamation. Gefäße durchwegs verdickt, Wand häufig verfettet. Bindegewebswucherung im ganzen gering, nur stellenweise entsprechend den makroskopischen Einziehungen finden sich typische Infarktnarben.

Das Herz zeigt nichts Besonderes.

Fall 8. Sektion 57. 1924. J. M., 59jährige Frau. Tot im Bette aufgefunden. Kleine alte Frau in gutem Ernährungszustand.

Herzbeutel enthält reichlich geronnenes und wenig flüssiges Blut. Das Herz klein kontrahiert. Die Klappen sind im ganzen wenig verdickt. Aorta ist 8 cm weit, oberhalb der Klappen gleichmäßig ausgebuchtet. Die Intima zeigt unregelmäßige Trübungen, Verdickungen und Verkalkungen, daneben unregelmäßige feine Fältelungen und narbige Einziehungen. 5 cm oberhalb der Klappen findet sich ein umschriebenes 2—4 cm im Durchmesser haltendes $1^1/_2$ cm tiefes Aneurysma, das seitlich im Grunde eine $1^1/_2$ cm messende unregelmäßige, die ganze Wand durchsetzende Ruptur in den Herzbeutel hinein aufweist.

Die Wanddicke des linken Ventrikels beträgt 14 mm. Muskel blaß, graurot, gut transparent, ohne Schwielen. Die Kranzarterien mit geringem Atherom. Der rechte Ventrikel zeigt keine Besonderheiten.

Nieren etwas groß, Oberfläche im ganzen glatt, mit ganz kleinen oberflächlichen Einziehungen. Rinde 6 mm, Blutgehalt erhöht, Transparenz gut, Konsistenz etwas erhöht. Milz ebenfalls vergrößert, Pulpa blutreich und fest. Auch die Leber zeigt etwas Stauung.

Mikroskopische Untersuchung. Aorta: Media ist durchsetzt von unregelmäßigen großen zell- und gefäßreichen Granulationsherden mit reichlich Lymphocyten, Plasmazellen und eosinophilen Leukocyten, in deren Bereich die Elastica unterbrochen ist. Stellenweise finden sich Riesenzellen vom Typus der Langhansschen Riesenzellen. Die Intima erscheint mäßig verdickt und wird im Bereich der Zellwucherungen gegen die Media zu eingezogen.

Nieren: zeigen im Bereich der obersten Schichten der Rinde kleine Narbenherde mit hyalinen Glomeruli, Untergang des Parenchyms und ziemlich starker lymphocellulärer Infiltration des Interstitiums. Das übrige Nierengewebe zeigt keine Veränderung. Gefäße mäßig stark verdickt.

Die Leber zeigt Stauung mit Atrophie des Leberparenchyms und geringe diffuse Vermehrung des Bindesgewebes.

Der Herzmuskel zeigt mäßig reichlich braunes Pigment, sonst o. B.

Fall 9. 1924[1]). E. W., 51jähriger Mann.

Auszug aus der Krankengeschichte: Nach vorausgegangenem kurzem Mißbehagen: Magenbeschwerden, Unregelmäßigkeit des Stuhlgangs und Appetitlosigkeit, Auftreten eines Anfalles von Angina pectoris, bei dessen 2. Wiederholung sich Zeichen einer Embolie im rechten Bein einstellen: Lähmung, Fehlen der Pulsation, Kälte und Blässe der Extremität, Fehlen des Achilles-Sehnenreflexes. Temperatur 37,7°. Tags darauf relatives Wohlbefinden, Erscheinungen der Lähmung am rechten Bein gingen zurück. Temperatur morgens 37,9°, abends 37,7°. Am folgenden und an den nächsten Tagen wurde am Herzen ein lautes diastolisches und kurzes systolisches Geräusch konstatiert. Pulsfrequenz 92, Blutdruck 110—120 mm Hg. Milzdämpfung etwas verbreitert. Blutuntersuchung: 10 900 Leukocyten mit 79% Neutrophilen, 15,7% Lymphocyten, 5% Monocyten, 0,3% Eosinophilen. Temperatur morgens 37,6°, abends 37,5°. Am nächsten Tag im Anschluß an eine Defäkation (nach Ricinusöl) plötzlich heftige Schmerzen in der Brust, in den Armen und im rechten Bein. Puls in der rechten Arteria femoralis nicht mehr fühlbar. Der übrige Puls stark beschleunigt 92—120. Herpesbläschen auf Ober- und Unterlippe. Urin war vorerst eiweißfrei, enthielt später Spuren von Eiweiß und einzelne Zylinder. Bakteriologische Blutuntersuchung blieb steril. Agglutination auf Typhus, Paratyphus und Bacillus enteritidis war negativ, ebenso die Wassermannsche Reaktion. Die Temperatur hielt sich zunächst bis maximal 38,3°, ging in den letzten Tagen bis 36,7° morgens herunter. Am 6. Tag der Erkrankung (14. XI.) trat morgens Stuhldrang auf. Pat. begab sich auf den neben dem Schlafzimmer liegenden Abort und fiel dort plötzlich tot zu Boden.

Sektionsprotokoll: Die Sektion wurde am 14. XI. nachmittags 5 Uhr vorgenommen.

Mittelgroße männliche Leiche in mäßig kräftigem Körperbau und mittlerer Ernährung. Totenstarre am Nacken und an den unteren Extremitäten ausgebildet, Totenflecken an den abhängigen Partien, dunkelblaurot. Nirgends Zeichen einer frischeren oder älteren Verletzung sichtbar. Haut und sichtbare Schleimhäute sowie Skleren deutlich ikterisch. Muskulatur kräftig, braunrot, von guter Transparenz. Fettpolster über dem Abdomen 3 cm dick, dunkelgelb.

Bauchsitus im ganzen ohne Besonderheit, außer einer breiten bindegewebigen Adhäsion des Netzes am inneren rechten Leistenring. Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe.

Lungen ziemlich retrahiert, frei von Verwachsungen, Pleurahöhlen leer. Herzbeutel in ganzer Ausdehnung vorliegend, blaurot durchscheinend, enthält sehr reichlich flüssiges und geronnenes Blut.

Herz vergrößert, beidseits kontrahiert, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. In den Höhlen kein Inhalt. Der linke Ventrikel ziemlich stark erweitert, Trabekel und Papillarmuskel abgeflacht, Spitze etwas abgerundet. Mitralklappen am freien Rande mäßig stark verdickt, ohne Auflagerungen, Aortenklappen zart. Aorta weit, 9 cm, Intima im ganzen zart, mit kleinen fleckigen erhabenen Trübungen und Verdickungen. 2 cm oberhalb der Klappen findet sich ein 5 cm langer zackiger querer Riß, der die Intima und Media durchsetzt. Diese beiden Schichten sind bis hinauf zum Arcus aortae abgelöst, mit flüssigem und geronnenem Blut an-

[1]) Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Prof. *Rud. Staehelin* sehr zu Dank verpflichtet.

gefüllt. Die gegen die Intima gelegene Wand der Adventitia erscheint diffus weißlich. Am Ansatz der Aorta findet sich hinten an der Adventitia ein kleiner unregelmäßiger Riss in die Höhle des Herzbeutels hinein. Wanddicke links 14 mm, Muskel blaßrot, von guter Transparenz. Linker Vorhof o. B. Der rechte Ventrikel nicht erweitert, Endokard und Klappen zart. Muskel wie links. Kranzarterien weit, mit ziemlich starken sklerotischen Verdickungen und Verkalkungen, das Lumen nicht stark einengend. Pulmonalis zart. Unter dem Endokard des rechten Ventrikels diffuse Blutungen.

Halsorgane: Zunge ohne Belag, Tonsillen klein ohne Zeichen einer Eiterung oder Entzündung. Pharynx und Oesophagus blaß und glatt. Im Larynx und Trachea etwas blutiger Schleim, Schleimhaut blaß und glatt. Schilddrüse nicht vergrößert, Aorta thoracica zart.

Die rechte Lunge ist voluminös, Pleura glatt und spiegelnd, subpleural stellenweise diffuse Blutungen. Das Gewebe überall gut lufthaltig, von gutem Blutgehalt, glatt, gut kompressibel. In den Bronchien etwas blutiger Schleim, sonst o. B. Pulmonalis zart, ohne abnormen Inhalt. Bronchialdrüsen groß, anthrakotisch, an der Bifurkation mit einzelnen kleinen grauen trüben Knötchen.

Die linke Lunge von außen wie die rechte. Auf Schnitt Oberlappen ebenfalls wie rechts, Unterlappen luftarm, blutreich, mäßig stark ödematös, sonst wie rechts.

Milz ist deutlich vergrößert, Kapsel gespannt. Pulpa blutreich, Konsistenz etwas erhöht, geringe Vorquellung. Follikel groß, nicht getrübt, Trabekel deutlich.

Nebennieren kräftig, Rinde fettreich.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt. Auf Schnitt Rinde entsprechend breit, Zeichnung deutlich, Blutgehalt erhöht, Transparenz gut, Brüchigkeit normal. Nierenbecken blaß.

Schleimhaut des Magen-Darmkanals blutreich, glatt, Follikel nicht vergrößert.

Leber vergrößert, Oberfläche glatt. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, Centra der Acini etwas verbreitert, Blutgehalt gut, Parenchym gelblichrot, etwas trüb, von normaler Konsistenz. Gallenblase o. B.

Pankreas ohne Veränderungen. Mesenterialdrüsen klein. Aorta abdominalis mit sehr geringem Atherom.

In der rechten Arteria iliaca comm. dicht unterhalb der Teilungsstelle ein wandständiger $1^1/_2$ cm messender grauroter trüber gerippter Thrombus, der das Lumen nicht ganz verschließt und der Wand ziemlich fest anhaftet. Nach Abnahme desselben ist die Intima trüb unregelmäßig verdickt.

Harnblase und inneres Genital ohne Veränderung.

Gehirnsektion ergibt außer mittlerer diffuser Trübung der weichen Häute und leicht vermehrter Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln sowie Ödem der Gehirnsubstanz keine Besonderheiten. Gefäße der Basis ziemlich zart.

Bakteriologische Untersuchung: Es wurde bei der Sektion unter den notwendigen Kautelen aus dem Herzblut und der Milz je eine Kultur angelegt. Nach 24 Stunden gingen an beiden Orten grampositive Diplokokken zum Teil in kurzen Ketten auf, die bei Überimpfung auf Traubenzuckerbouillon zu längeren schlanken Ketten aufgingen. Auf Blutagarplatten zeigte sich eine Hämolyse mittleren Grades.

Mikroskopische Untersuchung: Milz: Es besteht ziemlich starke Hyperämie. Milzsinus mit Blut gefüllt, Milzendothelien vielfach groß und desquamiert, dazwischen sehr reichlich eosinophile Leukocyten. Keine Nekrosen. Keine Bindegewebswucherungen.

Leber: Zellen durchwegs unregelmäßig gequollen, etwas wabig. Gefäßscheiden mit Ödem gefüllt. Bei Sudanfärbung fast alle Zellen mit Fett fein bestäubt, daneben auch Fett in kleinen Tropfen. In den Glissonschen Scheiden stellenweise kleine Infiltrate von Leukocyten, eosinophilen Zellen und Plasmazellen. Keine Bindegewebswucherung.

Nieren: Glomeruli sehr blutreich, ohne Wucherungsvorgänge. Epithel der gewundenen Kanälchen gequollen, stellenweise desquamiert, Kerne zum Teil nicht gefärbt. Geringe Verfettung der Epithelien und Endothelzellen. Gefäße nicht verdickt.

Herzmuskel: Kein Befund.

Thrombosierte Art. iliaca: Starke Sklerosierung der Wand mit Narbenbildung. An der äußeren Wand kleine Herden mit reichlich Plasmazellen.

Aorta thoracica an der Rupturstelle: Intima stellenweise ziemlich stark sklerotisch, hyalin verdickt. In der Media finden sich einzelne circumscripte Nekrosen mit Verlust der elastischen Fasern ohne zellige Infiltration in der Umgebung. In den äußeren Wandschichten ist das Gewebe zell- und gefäßreich, mit vielen eosinophilen Leukocyten. Im Bereich der Blutung reichlich Fibrin und Blut zwischen Media und Adventitia, ziemlich reichlich Leukocyten, Plasmazellen und Wucherung der Bindegewebselemente. Die äußere Wand des Aneurysma dissecans ist an der Innenseite sehr zellreich, mit reichlich Lympho-, Leukocyten und Plasmazellen, Bindegewebszellen, reichlich Gefäßen; an der innersten Partie viel Fibrin. Die jungen Gefäßräume weit, mit Blut gefüllt.

Epikrise.

In den hier mitgeteilten 9 Fällen handelt es sich um spontane Aortenrupturen. Irgendwelche Anstrengungen oder gewaltsame Einwirkungen waren nachweislich nicht vorausgegangen. Der Tod trat plötzlich ein, meistens während des Aufenthaltes in der Wohnung oder auf der Straße, 2 mal sogar nachts im Bette, 2 mal während der Arbeit, wobei aber in der kritischen Zeit keinerlei anstrengende Tätigkeit bestanden hat. 1 mal, im Falle 9, trat der Tod während der Defäkation ein. Hierbei handelt es sich allerdings nicht um einen eigentlichen sogenannten plötzlichen Tod, da derselbe nach einem mehrtägigen Krankenlager eintrat. Wir kommen auf diesen Fall noch besonders zu sprechen, da er in seiner Bedeutung und Ätiologie von den übrigen durchaus unterschieden ist.

Dem Geschlecht nach handelt es sich bei meinen Fällen um 5 Männer und 4 Frauen, dem Alter nach fallen 6 Fälle in das 6. Dezenium, je 1 Fall in das 5., 8. und 9. Dezenium.

In allen unseren Beobachtungen konnte eine Erkrankung der rupturierten Aorta nachgewiesen werden, und zwar handelt es sich 3 mal um eine Lues der Aorta und 5 mal um Artiosklerotische Veränderungen nur im 9. Fall fand sich eine akute Schädigung der Wand. In 5 Fällen bestand eine mehr oder weniger ausgebildete chronische Entzündung der Nieren mit Schrumpfung. Bei denjenigen Rupturfällen, bei denen die Nieren frei von Schrumpfungsprozessen befunden wurden, handelte

es sich 2 mal um eine Mesaortitis luetica, 1 mal um die Ruptur durch akute Erkrankung der Wand bedingt (Fall 9) und einmal fand sich die Ruptur an der Aorta abdominalis. 4 mal war die Schrumpfungsniere kombiniert mit Arteriosklerose und 1 mal mit Lues. Bei den syphilitischen Aortenveränderungen fand in 1 Fall die Ruptur im Bereich eines großen Aneurysmas statt, im Falle 3 handelte es sich um alte abgeheilte Prozesse, während im Fall 8 in der Media gummöse Granulationen nachgewiesen werden konnten.

Der Sitz der Ruptur betraf mit einer Ausnahme die typische Stelle oberhalb der Aortenklappen. Nur im Falle 4 erfolgte die Ruptur im Bereich der Aorta abdominalis. Die Untersuchung des Gefäßes zeigte neben atheromatösen und sklerotischen Veränderungen eine Atrophie und Dehnung der Wand. Die Lokalisation der Rupturstelle im Bereich der Bauchaorta ist selten. In der Literatur konnte ich nur den Fall von *Bay* finden, bei dem eine analoge Lokalisation beschrieben wird.

Ganz besondere Verhältnisse lagen unserer 9. Beobachtung zugrunde. Während, abgesehen von den einzelnen Mitteilungen über Rupturen der gesunden Aorta, diese meistens nach chronischen Wandveränderungen (Lues, Arteriosklerose) auftreten, haben wir im Falle 9 eine akute Schädigung der Wand infolge einer Streptokokkeninfektion. Aus dem klinischen Befund sowie aus der Sektion ergab sich folgendes: W. erkrankte zirka 8 Tage vor seinem Tode unter den akuten Erscheinungen einer Angina pectoris mit folgender Embolie der rechten Beinartie. Es bestand mäßiges Fieber bis 38,3. Am Herzen fand sich ein Geräusch als Zeichen einer Aorteninsuffizenz. Der Tod trat plötzlich ein bei Anlaß einer Defäkation. Die klinische Diagnose lautete Endocarditis lenta, auf dem Boden einer septischen Infektion mit Embolie.

Die Sektion bestätigte diese Diagnose insoweit, als sich bakteriologisch aus dem Herzblut und der Milz ein schwach hämolysierender Streptokokkus züchten ließ, als Ausdruck einer Bakteriämie. Der Nachweis von Streptokokken am Leichenblut, der unter den notwendigen Kautelen an der frischen Leiche vorgenommen wird (hier betrug die Zeit nach dem Tode erst 7 Stunden), ist gemäß zahlreicher einschlägiger Untersuchungen in der Literatur als maßgebend anzusehen für die Annahme, daß die Streptokokken bereits zu Lebzeiten im Blute des Verstorbenen sich fanden, also auch für die Annahme einer Bakteriämie. Wenn nun auch an der Leiche keine akuten Zeichen einer Sepsis, wie Eiterungen nachzuweisen waren, so spricht das keinesfalls gegen obige Annahme, zumal wir wissen, daß diese akuten Prozesse bei der schleichenden Form der Streptokokkensepsis sehr in Hintergrund treten. Die schwach hämolysierende Eigenschaft unseres gezüchteten Streptokokkenstammes bestätigt ebenfalls die Annahme einer mehr schleichenden Form einer Sepsis. Die mikroskopische Untersuchung der Leber, Milz,

und Nieren ergibt ferner Veränderungen, wie parenchymatöse Degeneration und subakute Zellinfiltrate, die ebenfalls als Ausdruck einer septischen Erkrankung anzunehmen sind, da sie einmal — besonders in Form der plasmozellulären Infiltrate in der Leber sowie in der Wand der Gefäße — gerade bei den mehr chronischen Formen der Streptokokkensepsis, der Sepsis lenta beobachtet werden, dann aber bei unserer Sektion durch keinen anderen konstatierten Krankheitsprozeß erklärlich werden.

Es ergibt sich daher aus dem klinischen und anatomischen Befund die Diagnose einer Streptokokkensepsis.

Als Todesursache ergab die Sektion eine Ruptur der Aorta mit Verblutung in den Herzbeutel. Aus der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung muß die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die Ruptur der Aorta bereits beim ersten Anfall von Angina pectoris an der Innenwand erfolgt war, daß sich dadurch ein sogenanntes Aneurysma dissecans gebildet hat, das nun zuletzt infolge der Bauchpresse anläßlich einer Defäkation nach außen hin barst und zur Verblutung führte.

Was nun die Ursache dieser Aortenruptur betrifft, so wäre zunächst zu erwähnen, daß alle Veränderungen, die sonst ätiologisch bei der Aortenruptur in Betracht kommen, hier fehlten. Die Arteriosklerose an der Aorta war sehr mäßig ausgesprochen, ebenso bestanden keine Zeichen einer luetischen Veränderung, ferner zeigten die Nieren keinerlei chronische Prozesse. Der Blutdruck war normal.

Die mikroskopische Untersuchung der Aortenwand zeigte nun eigentümliche Veränderungen. Es fanden sich in der Media kleine circumscripte Nekrosen mit Schwund der elastischen Fasern. Irgendwelche stärkere entzündliche Veränderungen fehlten und fanden sich nur in mäßiger Form in den Außenschichten der Aorta. Die Ursache für die Entstehung der Medianekrosen ist schwer zu geben, da diese Befunde äußerst selten und in der Literatur nur sehr spärlich beschrieben sind. Wenn wir nun einmal berücksichtigen, daß bei Streptokokkeninfektion solche circumscripte Nekrosen an anderen Organen wie z. B. an der Leber und der Milz bekannt sind, und daß ferner unsere Sektion keinerlei anderen Befund gezeigt hat, der zur Erklärung herbeigezogen werden könnte, bleibt uns nur die Annahme, daß die Nekrosen in der Aorta, welche die Ruptur der Wand bedingt hatten, auf die bei der Sektion konstatierte Streptokokkensepsis zurückzuführen ist. Unterstützt wird eine solche Annahme dadurch, daß 1910 *Babes* über Aortenrupturen bei Streptokokkeninfektion berichtet hat, die, wenn sie auch in ihrem histologischen Bilde nicht adäquat sind, doch zeigen, daß gelegentlich durch Streptokokkeneinflüsse Schädigungen der Aorta, die zur Ruptur führen können, entstehen können. *Wiesel* und *Wiesner* haben ferner über Ver-

änderungen in den Coronargefäßen bei akuten Infektionen sowie bei septisch pyämischen Prozessen berichtet, welche ebenfalls zum Teil in Nekrosen der Wand bestanden.

Wir kommen daher zum Schlusse, daß die Aortenruptur in diesem Falle zum mindesten mit größter Wahrscheinlichkeit auf die konstatierte Streptokokkensepsis zurückzuführen ist.

Auf Grund unserer hier mitgeteilten 9 Beobachtungen von plötzlichen Todesfällen durch spontane Aortenruptur, die sich im ganzen ziemlich mit den in der Literatur niedergelegten Fällen decken, ergibt sich die Schlußfolgerung, daß wenigstens im allgemeinen eine Spontanruptur nur an einer erkrankten Aorta eintritt, und zwar handelt es sich hierbei fast ausschließlich um chronische luetische oder arteriosklerotische Veränderungen; daneben kommen noch atrophische Zustände der Wand in Betracht. Auch die von einzelnen Autoren erwähnten angeborenen aplastischen Zustände an der Aorta wären zu den prädisponierenden Momenten zu rechnen. Zu diesen tritt nun in sehr zahlreichen Fällen als weiterer Faktor eine Nierenschrumpfung hinzu, die wahrscheinlich als blutdruckerhöhendes Moment zu werten ist. Diese blutdruckerhöhhende Wirkung ist natürlich auch schon durch die Wanderkrankung der Aorta gegeben und erklärt vielleicht die Spontanruptur in den Fällen, bei denen die Nierenschrumpfung fehlt. Ein eigentliches letztes auslösendes Moment der Aortenruptur können wir in den wenigsten Fällen erkennen. Es dürfte sich hierbei um ähnliche innere Ursache handeln, die auch sonst beim Eintritt eines plötzlichen Todes wirksam sein können, wie Niesen, Husten, auch Schreck und ähnliche Zustände. In einzelnen Fällen erfolgt die Ruptur infolge sichtbarer Körperanstrengung, wie bei der Bauchpresse beim Gebärakt oder bei einer Defäkation.

Diese gewisse Beziehung der Spontanruptur zu vorausgegangenen körperlichen Anstrengungen ruft vielfach die Erwägung eines Zusammenhangs dieser Ruptur mit einem vorausgegangenen Trauma oder Unfall hervor. Namentlich wird diese Erwägung auch provoziert durch die Hinterbliebenen des Verstorbenen, die nach Kenntnis der Todesursache irgend welche Entschädigungsansprüche geltend zu machen versuchen. Eine Entscheidung hierüber, ob eine Ruptur der Aorta spontan oder traumatischer Natur ist, wird ja gewöhnlich nicht besonders schwierig sein, sie kann aber nur getroffen werden aus dem sicheren Nachweis eines vorausgegangenen schweren Traumas oder einer großen Anstrengung, wobei wir in unserem Gutachten in Anbetracht der vielen Spontanrupturen, die sogar im Schlafe auftreten können, uns doch ziemlich skeptisch verhalten dürften. In unserem Falle 3 wurde von den Hinterlassenen nach Kenntnis der Todesursache ebenfalls eine Entschädigungsforderung gestellt mit der Begründung, daß der Mann während der Arbeit gestorben war. Da es sich aber ergab, daß der Mann zu der betreffenden

Zeit nur eine ganz leichte körperliche Beschäftigung hatte (Aufwischen des Bodens), wurde unter Berücksichtigung des Befundes einer stark luetisch veränderten Aorta, sowie des Umstandes, daß bei diesen Veränderungen Aortenrupturen auch spontan auftreten können, die Forderung abgewiesen.

Wenn wir nun bisher als ätiologisches Moment für das Zustandekommen einer Spontanruptur der Aorta hauptsächlich chronische entzündliche und regressive Prozesse heranzuziehen gewohnt waren, so zeigt uns unser Fall 9, dem wir aus der Literatur kein vollständiges Analogon an die Seite stellen können, daß auch, glücklicherweise äußerst selten, infolge akuten Wandschädigungen, bei uns anläßlich einer Streptokokkeninfektion, Spontanrupturen entstehen können. Wir hatten demnach bei den Erkrankungen des Aorta, die zu Spontanrupturen führen können, folgende Prozesse anzuführen: Arteriosklerose, Syphilis, atrophische Prozesse, angeborene Anomalien, sowie entzündliche und degenerative Prozesse infolge akuter Infektionen. In die letzte Gruppe gehören auch die von *Babes* und *Mironescu* mitgeteilten Fälle. Zur Vollständigkeit sei noch die Tuberkulose der Aorta erwähnt, die aber äußerst selten ist.

Spontanrupturen einer gesunden Aorta konnten wir nicht beobachten. In diesen Fällen handelt es sich wohl immer um eine traumatische Ätiologie.

Eine gewisse Analogie zu den spontanen Aortenrupturen bieten die plötzlichen Todesfälle durch Spontanruptur des Herzens, die in der Literatur nicht so stark berücksichtigt sind. Wir sind in der Lage, zwei diesbezügliche Beobachtungen anhangsweise mitzuteilen.

Fall 1. Sektion 43. 1919. S. K., 62jähriger Arbeiter. Am Morgen beim Verlassen des Hauses plötzlich tot umgesunken. In der letzten Nacht Herzbeklemmen, etwas Atemnot; sonst angeblich gesund.

Großer, kräftiger Mann, äußerlich keine Verletzungen. Herzbeutel enthält reichlich flüssiges und geronnenes Blut und große Koagula. Herz von entsprechender Größe, beidseits schlaff. Herzhöhlen leer. Subepikardiales Fett ziemlich reichlich. An der Vorderfläche des linken Ventrikels nahe der Spitze ein 1 cm langer unregelmäßiger Riß durch die ganze Dicke des Muskels bis ins Innere, daneben ein weiterer $1^1/_2$ cm langer nicht die ganze Wand durchsetzender Riß. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig. Klappen verdickt, Aorta mit ausgedehntem Atherom ebenso die Kranzarterien. Muskel links 11, rechts 4—5 mm, braun, von guter Transparenz, links gegen die Spitze hin ausgedehnt von Schwielen durchsetzt.

Lungen sind emphysematös und ziemlich stark ödematös. Bauchorgane im ganzen gestaut. Aorta in ihrem ganzen Verlauf sowie auch die abgehenden Gefäße ausgedehnt sklerotisch. Auch die Gefäße an der Gehirnbasis ziemlich stark atheromatös.

Mikroskopische Untersuchung: Herzmuskel zeigt Verschmälerung der Fasern und sehr reichlich braunes Pigment. Gegen die Spitze hin ausgedehnte fibröse Umwandlung. In der Nähe der Rupturstelle finden sich keine Schwielen, nur starke braune Atrophie.

Fall 2. Sektion 17. 1921. S. A., 70jährige Frau. Bei der Abfassung des Testaments beim Notar plötzlich gestorben.

Alte Frau in gutem Ernährungszustand. Im Herzbeutel reichlich geronnenes und flüssiges Blut. Herz kräftig, links gut kontrahiert. Spitze des linken Ventrikels stark durchblutet, dasselbst der Muskel trüb, gelblich, etwas morsch, und überall stark durchblutet. Eine deutliche Rupturstelle läßt sich nicht nachweisen. Das Fettgewebe ist in großer Ausdehnung vom Muskel durch Blut abgelöst. Kranzgefäße sind stark sklerotisch und eingeengt. Ein gegen die Spitze zu ziehender Ast ist durch ein Thrombus verschlossen. Aorta sowie abgehende Gefäße sind stark sklerotisch. In sämtlichen Bauchorganen besteht Stauung.

Im ersten Fall finden wir am Herzen: Adipositas, braune Atrophie, Coronarsklerose sowie Schwielenbildungen; so viele Veränderungen, die jede für sich allein zu einer Ruptur führen konnte, so daß es hier schwierig ist, die wirkliche Ursache der Zerreißung anzugeben.

Im zweiten Fall kommt zu der Coronarsklerose, welche wohl zur ischämischen Myomalacie geführt hat, die Aufregung bei der Abfassung des Testaments, also die Blutdrucksteigerung als auslösende Ursache.

In der Ätiologie der spontanen Herzruptur steht die Coronarsklerose an erster Stelle. Ischämische Nekrose und die Erweichung führen zur Ruptur oder es bildet sich eine fibröse Schwiele, die in vielen Fällen, unter der Wirkung des im Ventrikel herrschenden Druckes sich ausbuchtet, ein partielles Herzaneurysma bildet, das der fortschreitenden Dehnung nachgibt und rupturiert. Weiter kann die verminderte Ernährung des Muskels zur fettigen Degeneration führen und die Zerreißung begünstigen. Die Rupturen bei brauner Atrophie sind oft beschrieben worden, aber weniger leicht verständlich. Es handelt sich meistens um ältere Individuen, bei denen sich gleichzeitig eine Coronarsklerose befindet. Eine hochgradige Adipositas cordis kann auch zur Ruptur führen, ein solcher Fall wurde von *Weiland* publiziert. Bei allen diesen Momenten spielt wie bei der Aorta eine plötzliche starke Drucksteigerung eine große Rolle.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Pathologische Anatomie. 4. Aufl. 1919. — *Bay*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1910. — *Babes* und *Mironescu*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **48**. 1910. — *Beutler*, Klin. Wochenschr. 1922. — *Börger*, Zeitschr. f. klin. Med. **58**. 1906. — *Boström*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **42**. 1886. — *Busse*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. physiol. **183**. 1906. — *Ernst*, Inaug.-Diss. Greifswald 1895. — *Fraenckel*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912, H. 1. — *Flockemann*, Münch. med. Wochenschr. 1898. — *Fischer*, Münch. med. Wochenschr. 1905. — *Furno*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1924. — *Geill*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **19**. 1900. — *Geissler*, Inaug.-Diss. Würzburg 1862. — *Gontard*, *Boutigny*, *Piedelièvre*, Ann. de méd. leg. Paris 1924. — *Hanser*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **22**. 1919/1920. — *Horn*, Inaug.-Diss. Jena 1920. — *Kaufmann*, Pathologische Anatomie. 6. Aufl. 1911. — *Kaminsky*, Inaug.-Diss. Zürich 1916. — *Key-Aberg*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **48**. 1888. — *Löffler*, Zentralbl. f. inn. Med. 1919. — *Lurz*, Inaug.-Diss. München 1905. — *Martens*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol.

Anat. 1921. — *Moriani*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**. 1910. — *Oberndorfer*, Klin. Wochenschr. 1923. — *Oppenheim*, Münch. med. Wochenschr. 1918. — *Oppenheimer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**. — *Parreira*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **2**, H. 1. 1923. — *Ramond, Baudouin, Fouchè*, Ann. de méd. leg. Paris 1922. — *Ribbert*, Lehrbuch der Pathologie. 9. Aufl. 1923. — *Rindfleisch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **131**. 1893. — *Schede*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **192**. — *Schilling*, Klin. Wochenschr. 1922. — *Schlipp*, Inaug.-Diss. Freiburg 1895. — *Schmorl*, Münch. med. Wochenschr. 1914. — *Schneider*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **2**, H. 3. 1923. — *Schütt*, Inaug.-Diss. Kiel 1900. — *Sella*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **22**. — *Stefenelli*, Inaug.-Diss. Erlangen 1883. — *Strümpell*, Spezielle Pathologie und Therapie. 22. Aufl. 1920. — *Thorner*, Inaug.-Diss. Basel 1921. — *Tolot* und *Sarvonat*, Rev. de méd. 1904. — *Trevisanello*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **3**, H. 2. 1923. — *Wasastjerna*, Münch. med. Wochenschr. 1903. — *Wiesel*, Wien. klin. Wochenschr. **19**. 1906. — *Wiesner*, Wien. klin. Wochenschr. **19**. 1906.